Basel 1956

Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Basel
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Heusser)

Die Lymphadenitis mesenterialis
Der heutige Stand der Lehre

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Martin E. Farbstein

aus New York

STANFORD UNIV. MEDICAL LIBRARY S. FRANCISCO

Basel, 1955

DRUCK: HALLWAG BERN

1956

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor Dr. H. Heusser

Tag der Promotion: 24. November 1955

Erschienen in der Zeitschrift
PRAXIS, Schweiz. Rundschau für Medizin
Jahrgang 45, Heft 35

Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Basel
(Chefarzt: Prof. Dr. *H. Heusser*)

Die Lymphadenitis mesenterialis
Der heutige Stand der Lehre

Von *Martin E. Farbstein*

Uebersicht über das Schrifttum

Bei der Durchsicht der Literatur über die Lymphadenitis mesenterialis gewinnt man den Eindruck, dass wohl zahlreiche Kenntnisse über dieses Krankheitsbild vorliegen, dass aber das Wissen um ihre Entstehung und ihre klinischen Erscheinungen noch keineswegs geklärt ist.

Im Jahre 1920 berichtet *Wilensky* über eine Gruppe von Fällen, bei denen ein akut entzündlicher Vorgang mit dem Hauptsitz in den Mesenterialdrüsen des Ileocoecalwinkels zu finden war.

Ein Jahr später veröffentlicht *Stuthers* von vier Patienten, von denen drei sicher tuberkulös waren. Er glaubte, dass die Adenitis durch eine Tuberkuloseinfektion auf der Grundlage einer früheren Tuberkulose verursacht werde. Er bemerkte auch, dass die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen bei Jugendlichen wohl sehr viel häufiger vorkomme, als bis dahin angenommen worden war.

Heusser fand 1923, dass kein zwingender Grund vorliege, alle diese chronisch entzündeten Lymphknoten als tuberkulosebedingt aufzufassen. Er konnte auch bei der histologischen und bakteriologischen Untersuchungen von exstirpierten entzündeten Lymph-

knoten keinen Beweis für Tuberkulose gewinnen. In bezug auf die Aetiologie schlägt er vor, bei der chronischen und unspezifischen Lymphadenitis mesenterialis auch den Gedanken an eine Teilerscheinung einer lymphatischen Konstitution fallen zu lassen und viel eher an die Wirkung von lokalen Reizen chronischer Art zu denken, welche vom Darmkanal aus zugeführt werden. Als vielleicht wichtigste Reize nimmt er die Toxine, der bei Kindern so häufig vorkommenden Helminthen (Askariden, Oxyuren u. a.) an. *Heusser* ist der Ansicht, dass es sich bei diesen Fällen um ein besonderes Krankheitsbild handle, d. h. um eine klinische Einheit mit einem bestimmten pathologisch-anatomischen Befund und einem eigenen, vollcharakterisierten Symptomenbild.

Gulecke seinerseits bezweifelt die Berechtigung, diese Krankheit als klinische Einheit zu betrachten (1924). Er weist darauf hin, dass in den Fällen *Heussers* Helminthen oft nicht nachzuweisen waren, und dass bei den vielen differentialdiagnostischen Möglichkeiten nicht von einem typischen Krankheitsbild gesprochen werden dürfe. Es fragt sich, ob es sich nicht einfach um eine chronische Hyperplasie der mesenterialen Drüsen handle, die eben einmal klinisch in Erscheinung treten könne.

1926 wird das Thema von *Pribram* bearbeitet. Dieser Autor teilt die Auffassung von *Heusser*, indem er die Entstehung der Mesenterialdrüsenhyperplasie ebenfalls auf toxische Reize, die von Helminthen ausgehen, zurückführt. Die Frage *Guleckes*, ob nicht eine einfache Hyperplasie der Grund der Abdominalschmerzen sei, wird mit dem Argument beantwortet, dass nach operativer Entfernung der erkrankten Drüsen die Schmerzen verschwänden. Zur Frage der Einbruchspforte schreibt *Pribram* weiter:

«Kann es durch irgendeine Einbruchspforte im Darmkanal zu einer Infektion der mesenteriellen Lymphbahnen kommen derart, dass die entzündlichen Veränderungen in demselben als dominierende pathologische Veränderungen dem Krankheitsbild sowohl anatomisch als klinisch das Gepräge geben, während die entzündlichen Veränderungen der Einbruchspforte selbst entweder kaum nachweisbar sind oder aber schnell wieder abklingen, während die Entzündung der Lymphbahnen weiter besteht und sich noch weiter ausbreiten kann?»

Die gestellte Frage wird vom Autor durchaus bejaht. Er weist auch darauf hin, dass oft ein Zusammenhang zwischen dem Aufflackern einer Lymphadenitis mesenterialis und einer akuten Angina beobachtet werden kann. Im übrigen ist *Pribram* mit *Heusser* darin einig, dass die von diesem beschriebene unspezifische chronische Lymphangitis mesenterialis ein Krankheitsbild besonderer Prägung darstelle.

Im selben Jahr äussern *Wilensky* und *Hahn* die Ansicht, dass der «kausative Faktor» der Krankheit wohl im untern Ileum, Coecum oder im Wurmfortsatz zu suchen sei, indem ja gerade die regionären Drüsen dieser Gegend ergriffen sind. Sie erwähnen die Möglichkeit, dass kleine Ulzera oder Wunden der Darmmukosa die Eintrittspforte von Bakterien aus dem Darmlumen

bilden können. Die *Peyerschen* Plaques könnten die gleiche Rolle spielen wie die Tonsillen bei der zervikalen Lymphadenitis, indem sie ohne selbst bemerkenswerte eigene Läsionen bilden, trotzdem als Eingangspforte für Keime zu gelten haben. Zur Frage der Rolle der Appendix bei der Lymphadenitis mesenterialis wird bemerkt:

1. «Vergrösserung der Mesenterial-Lymphknoten wird fast nie bei akuter Appendizitis gesehen, gleichgültig wie schlecht die lokale Pathologie ist.»

2. «In den Fällen der Lymphadenitis mesenterialis, die wir gesehen haben, hat es keine pathologischen Veränderungen der Appendix gegeben.»

Die genannten Autoren nehmen damit an, dass keine Abhängigkeit zwischen Wurmfortsatz und Lymphknoten bestehe.

In einer weitern Bearbeitung der Krankheit nimmt *Pribram* an, dass doch eine Primärerkrankung der Tonsillen mit nachfolgender Sekundärinfektion des Wurmfortsatzes die Ursache der Entzündung der Lymphknoten im Ileocoecalwinkel bilden könne (1930).

Hellmann erörtert 1931 von neuem die Frage, ob die Mesenterialdrüsenhyperplasie nicht doch eine Teilerscheinung einer lymphatischen Konstitution sein könnte. Dabei nimmt er aber gleichfalls örtliche Reize aus dem Darmgebiet als auslösende Ursachen an.

Kleiber beschäftigt sich 1936 mit der Frage der ileocoecalen Drüsenhyperplasie und des retrograden Lymphstromes. Er wies experimentell nach, dass Reize aller Art, die an einem peripheren Organ ansetzen, den Lymphstrom vielleicht im Sinne einer Chemotaxis zu den regionären Lymphknoten hinleiten können. Als Reize nimmt auch er von den Würmern produzierte Toxine an. Wie *Pribram* ist auch *Kleiber* davon überzeugt, dass eine exakte Anamnese sozusagen niemals im Beginn der Erkrankung einen Tonsillenaffekt vermissen lässt.

Plass ist davon überzeugt, dass die Quelle der die Mesenterialdrüsen treffenden Reize im Darm zu suchen ist und nimmt dabei eine «neurogen-dyskinetische» Störung der Darmfunktion an.

In den folgenden Jahren wird vor allem der ätiologische Faktor behandelt. Ausser Colibazillen, Enterokokken Streptokokken, die in einem kleinen Prozentsatz der Fälle bakteriologisch gelegentlich nachgewiesen werden können, werden genannt: Darmnoxen (*Kurzharn*, 1941), bakteriologische Toxine (*Coleman*, 1946), Askarideneier (*Berger*, 1947), Injektionen von Fremdeiweiss (*Christopher*, 1948), Oxyuren (*Welcher*, 1948), Histoplasmose (*Rafferty*, 1950), allergische Genese (*Bagolan*, 1951, *Stropeni*, 1951).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass neben der spezifischen oder neoplastisch bedingten Lymphdrüsenschwellung im Ileocoecalwinkel eine unspezifische chronische Lymphadenitis mesenterialis vorkommt, deren Aetiologie

vielleicht noch nicht endgültig geklärt ist, die aber mit gutem Recht als klinische Einheit, d. h. als besonderes Krankheitsbild betrachtet werden darf *(Heusser,* 1923).

Pathologische Anatomie

Bei der Operation von Fällen mit Lymphadenitis mesenterialis findet sich gelegentlich ein klares, steriles Exsudat in der Bauchhöhle, selten ein trüber oder seifiger Erguss *(Kleiber).* Die Appendix ist klinisch meist normal. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind markig geschwollen, besonders im Gebiet des Ileocoecalwinkels und entlang der untersten Ileumschlinge. Sie sind linsen- bis kirschgross, von grauer bis rosaroter Farbe, zum Teil mit durchscheinendem Aspekt. Eine Periadenitis im Sinne einer Rötung oder Hyperämie der Serosa ist kaum je vorhanden. Bei Nekrosen oder Verkalkung wird gewöhnlich an Tuberkulose gedacht, doch trifft dies nicht unbedingt zu, indem auch eine unspezifische Entzündung derartige Folgen aufweisen kann, die allerdings bei der besprochenen Lymphadenitis selten sind.

Histologisch ist die Appendix meistens unverändert. Manchmal ergeben sich die Zeichen einer chronischen Entzündung und nicht so selten auch der Befund von Oxyuren im Lumen oder eingesackt in der Schleimhaut. Die Lymphknoten weisen immer eine rein hyperplastische Veränderung, besonders in den retikulären und endothelialen Elementen, auf. Zeichen eines Sinuskatarrhs gelten als charakteristisches Merkmal. Die Markstränge und die Lymphsinus sind verbreitert. Im Retikulum sind oft zahlreiche eosinophile Leukozyten anzutreffen. Die Kapsel kann fibrös verdickt sein. Um die Lymphspalten besteht vielfach eine perivaskuläre Infiltration.

Pathogenese

Die Vergrösserung der mesenterialen Lymphdrüsen mit ihren entzündlichen Erscheinungen bildet wahrscheinlich die Reaktion auf schädigende Bakterien (Colibazillen, Streptokokken u. a.), Viren (Poliomyelitis, Fremd-Eiweiss), Helminthen (Oxyuren, Askariden), Histoplasmen oder deren Toxine, die den Drüsen auf dem Lymphweg, seltener auf dem Blutweg zukommen.

Die Ansicht, dass die Lymphadenitis mesenterialis als Teilerscheinung einer lymphatischen Konstitution zu deuten sei, scheint weniger wahrscheinlich, kann aber nicht von vorneherein abgetan werden.

Dass eine Hyperplasie der Mesenteriallymphknoten die Folge von allergisch-hyperergischer Reaktion sein könne, wird von *Stopeni* u. a. dargelegt.

Wenn Parasiten im Darm anzutreffen sind, liegt es nahe, in ihnen einen auslösenden Faktor zu erblicken. Es ist durchaus möglich, dass die durch sie gesetzten Läsionen der Mukosa als Eintrittspforten von Bakterien in die Lymphwege benützt werden. Bei der Passage von Keimen durch die *Peyer*schen Plaques ist es möglich, dass die primären Ulzerationen nach Eindringen der Reizstoffe wieder ausheilen, so dass an der Ausgangsstelle der Darmwand nichts Krankhaftes mehr aufzufinden ist.

Der von vielen Autoren, z. B. von *Pribram, Kleiber* u. a., festgestellte Zusammenhang zwischen einer Tonsillenerkrankung oder einem Katarrh der Luftwege mit der mesenterialen Lymphadenitis wird weniger als hämatogen bedingt betrachtet und scheint eher enterogen zu sein, veranlasst durch Verschlucken von pathogenen Keimen aus den obern Rachenpartien oder aus dem Bronchialbaum.

Die Faktoren, die den Ileocoecalwinkel besonders geeignet für einen Einbruch von Mikroorganismen oder deren Toxine machen, können verschiedenster Natur sein. Vor allem ist daran zu denken, dass das Ileocoeum neben dem Pylorus die wichtigste Umschlagstelle im Magendarmkanal ist *(Saegesser)* und dabei häufig Störungen funktioneller und pathologisch-anatomischer Natur erleidet, die sowohl die Folge einer der «Darmkonstitution» nicht adäquaten Ernährung sein können, als auch von Störungen in der nervösen Steuerung abhängen, wie sie auch durch anatomisch bedingte Anomalien verursacht sein mögen (Coecum mobile, Coecum fixatom, Coloptose, Atonie, Megacoecum u. a.). *Heusser* weist auf gewisse anatomische und funktionelle Besonderheiten der normalen Coecumpartie hin. «Coecum und Colon ascendens haben das grösste Lumen ohne entsprechende Vermehrung der Muskelkraft ihrer Wandung. Das Coecum steht am Anfang des Dickdarmschlauches, ist durch die Ileocoecalklappe oralwärts verschlossen, muss also bei Stauungen im Dickdarm, bei Gasblähungen und bei Antiperistaltik den grössten Druck aushalten. Der Darminhalt zeigt eine physiologische Stagnation im Anfangsteil des Colons und im Blindsack des

Coecums. Es findet eine Nachverdauung, eine lebhafte bakterielle Zersetzung und eine intensive Durchmischung des Darminhaltes statt... Coecum und Colon ascendens sind schliesslich Darmabschnitte, in welche eine gewisse Ausscheidung von Bakterientoxinen, Giften, Metallen und Metalloiden stattfinden kann, so dass auch auf diese Weise besondere Schädigungen möglich sind.» Auch dem untersten Ileum, d. h. dem Darmabschnitt unmittelbar vor der Ileocoecalklappe, kommt schon normalerweise eine eigene Physiologie und damit eine eigene Pathologie zu. So ist es nicht verwunderlich, dass das Ileocoecum und der Wurmfortsatz mit den normalen und pathologischen Eigentümlichkeiten, mit den in diesem Gebiet lokalisierten Entzündungen, den vermehrten Bakterienansammlungen und Toxinausscheidungen den ihnen zugehörigen regionären Lymphbahnen und damit auch den Mesenterialdrüsen eine reichlichere Zufuhr an schädigenden Faktoren liefern als irgendeine andere Partie des Darmes.

Klinische Erscheinungen

Die Symptome, die der Kranke — meist handelt es sich ja um Kinder und Jugendliche — aufweist, sind nicht sehr charakteristisch und ähneln oft denjenigen der chronischen Appendizitis. Die Schmerzen, die ja gewöhnlich zur ärztlichen Untersuchung führen, sollen einen drückenden oder klemmenden Charakter aufweisen. Sie sind in ihrem Auftreten unabhängig von der Nahrungsaufnahme, sind oft dauernd, oft nur periodisch vorhanden. Sie lokalisieren sich auf den rechten Unterbauch, strahlen fast immer in die Nabelgegend oder ins rechte Hypochondrium aus. Zeigen sich regelrechte Anfälle, so treten sie meist akut auf, sind aber im ganzen selten von starker Intensität. Häufig wird auch über eine Anamnese mit zeitweisen und rezidivierenden Paroxysmen und längeren vollkommen schmerzfreien Intervallen berichtet. Verschiedene gastro-intestinale Begleiterscheinungen wie Appetitverlust, Aufstossen, Meteorismus und pylorische Spasmen sind an der Tageordnung. Auch Durchfälle oder andererseits Obstipation kommen häufig vor *(Speese, Webster)*. Die Druckempfindlichkeit des Abdomens ist in seltenen Fällen über dem ganzen Bauch auszulösen, besteht aber meistens nur im rechten Unterbauch. Sie dehnt sich oft vom *McBurney*schen Punkt bis gegen die Medianlinie zu aus. Sie ist selten sehr stark

ausgeprägt. Eine Défense musculaire oder eine aktive Abwehrspannung sind selten vorhanden. Ein Entlastungsschmerz wird sozusagen nie angegeben. In einzelnen Fällen lassen sich bei der Palpation vergrösserte Drüsen nachweisen, doch ist dies gar nicht so häufig der Fall, wie einige Autoren annehmen möchten *(Vuori, Marschall)*. Nach *Madigan* soll hie und da auch die Milz vergrössert sein.

Die Temperatur mag manchaml etwas erhöht sein, wobei Axillar- und Rektalmessung kaum so stark differieren, wie es bei der Appendizitis eben der Fall ist. Die Leukozytenzahl ist gewöhnlich normal, doch kann eine Leukozytose bis zu 15 000 auftreten. Meist sinken diese Zahlen rasch wieder ab, vielleicht nur schon durch das Ruhigstellen des Kindes im Bett. Im Blutbild soll öfters eine leichte Linksverschiebung nachzuweisen sein.

Diagnose und Differentialdiagnose

Die Diagnose auf Lymphadenitis mesenterialis ist im ganzen nicht so leicht zu stellen. Natürlich wird man bei Kindern und Jugendlichen an diese Krankheit denken, wird aber auch im zutreffenden Fall nur bei einem Teil der Patienten die volle Sicherheit gewinnen. Die Kranken werden unter verschiedenen Diagnosen ins Spital gewiesen, sei es diejenige des «akuten Abdomens» oder der subakuten oder chronischen Appendizitis, der Enteritis u. a. m., und da ist dann meist zuerst die Frage der Operationsindikation, bald aber auch diejenige nach dem Grundleiden zu stellen.

Bei Kindern kommen die Appendizitis, die Pyelitis, die Entzündung des Meckelschen Divertikels, die Invagination, vielleicht auch nur die Enteritis oder Helminthiasis zur Entscheidung, während bei Jugendlichen u. U. auch an die Cholezystopathien und Nephrolithiasis zu denken ist. Dass die Ueberlegungen so weit gespannt werden müssen, liegt einmal schon in der Natur der Sache, wird aber auch durch den Umstand bedingt, dass eben die Beschwerden durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können, z. B. Zug am Mesenterium, Druck auf Nerven, entzündliche Schübe u. a. m.

Das Auftreten einer Lymphadenitis mesenterialis als Krankheit wird oft von prodromalen Zeichen eingeleitet, wobei Kopfschmerzen, allgemeines Malaise im Abdomen geklagt werden. Die Temperatur ist meist nur wenig erhöht.

Die Schmerzen werden weniger umschrieben angegeben als gewöhnlich bei der Appendizitis. Die Peristaltik ist oft vermehrt. Ein Entlastungsschmerz fehlt, ebenso meistens eine Muskelspannung. Als wertvolles Zeichen wird von *Aird* die wechselnde Empfindlichkeit genannt: Dreht man den Kranken für einige Minuten auf die linke Seite, so wechselt der Ort der stärksten Empfindlichkeit vom McBurneyschen Punkt gegen die Umbilikalgegend zu oder noch weiter nach links.

Gegenüber einer tuberkulösen Lymphadenitis ist die unspezifische Entzündung der Drüsen oft diagnostisch kaum abzugrenzen. Natürlich wird man eher an die Tuberkulose denken, wenn im Röntgenbild Verkalkungen erkennbar sind, wenn andere tuberkulöse Erkrankungen vorliegen oder wenn über eine entsprechende Anamnese berichtet wird.

Pyelitis oder Uretersteine sind durch Harnuntersuchung oder durch die intravenöse Urographie auszuschliessen. Auch für andere differentialdiagnostische Abklärung wird die Röntgenuntersuchung oft vonnöten sein. — Dass zur weiteren Eruierung des Leidens Blut- und Stuhluntersuchungen erforderlich sind, ist ohne weiteres klar.

Wenn auf solchem Weg die Erkennung des Leidens oft mit Sicherheit gelingt, so trifft dies allerdings nicht zu für diejenigen Fälle, bei denen sich eine raschere Entscheidung aufdrängt. Hier wird oft die Indikation zur Operation zu stellen sein, und wenn es auch nur schon deshalb geschieht, um nicht eine vielleicht doch vorhandene Appendizitis zu übersehen. Der Operationsbefund wird dann zur endgültigen Abklärung entscheidend beitragen.

Dass auch das Allgemeinaussehen des Kranken zur Diagnose hilft, ist selbstverständlich. Magere, blasse Kinder mit dünner, zarter Haut einerseits, pastöse andererseits sind eher als verdächtig zu betrachten.

Vorkommen

Die Krankheit kommt bei Kindern und jüngeren Erwachsenen beiderlei Geschlechts vor, mag aber vielleicht bei Mädchen etwas häufiger sein. Das bevorzugte Alter umfasst die Zeit vom 5.—15. Lebensjahr, ohne dass damit weder nach unten noch nach oben eine scharfe Abgrenzung gegeben werden kann. Die Lymphadenitis mesenterialis soll im Frühjahr am häufigsten in Erscheinung treten, was möglicherweise mit einer Steigerung der Luftwegserkrankungen zusammenhängt.

Die Krankheit zeigt sich am ehesten bei mageren, unterernährten Kindern, kann aber auch bei Uebergewichtigen vorkommen, anscheinend besonders dann, wenn in der Ernährung irgendein Teilmangel (Eiweiss, Vitamine u. a.) besteht. Bei schlecht regulierten Mahlzeiten mit häufiger «Zwischenernährung» sollen an und für sich die einschlägigen abdominellen Symptome leichter entstehen. Ein solcher Komplex soll besonders bei Kindern bemerkt werden, deren Mütter erwerbstätig sind und darum der Ernährung der jungen Generation zu wenig Beachtung schenken.

Die Lymphadenitis mesenterialis tritt anscheinend in vermehrtem Masse auf bei Kindern einer neuropathischen oder psychopathischen Konstitution und auch bei solchen, die spasmophile Erscheinungen aufweisen.

Behandlung

Wenn bei einem einschlägigen Krankheitsfall die Diagnose einer Lymphadenitis mesenterialis eindeutig und mit Sicherheit festgestellt werden kann, wird wohl nur die konservative Therapie in Betracht kommen. Der akute Schub des Leidens wird bei Bettruhe, Diät und vielleicht angezeigter Darmregulierung in wenigen Tagen abklingen und zur Ruhe gelangen. Die Operation ist vermieden worden, und der Patient befindet sich wieder im Status quo ante, das heisst er wird mehr oder weniger beschwerdefrei und schul- oder arbeitsfähig sein —, aber er wird mit grösster Wahrscheinlichkeit weiteren Rezidiven ausgesetzt bleiben mit allen ihren doch immerhin vorhandenen Unannehmlichkeiten und nicht zuletzt auch mit dem Risiko, dass einmal eine interkurrente akute Appendizitis wegen des immer wieder vorhandenen Gedankens an eine ungefährliche Drüsenentzündung übersehen werden kann. Und diese Rezidive sind ja deshalb zu erwarten, weil meistens die ursächlichen Faktoren zur Lymphdrüsenreizung im Ileocoecalwinkel bestehenbleiben. So wird sich in solchen Fällen die Notwendigkeit ergeben, die Kranken nach Abklingen des akuten Schubes weiter zu untersuchen. Eine eingehende Prüfung der Verdauung, die Darstellung des Magen/Darm-Kanales im Röntgenbild, das Blutbild, die Stuhluntersuchung, die Frage nach allergischen Möglichkeiten u. a. werden oft die Ursachen der Störung eruieren lassen. Die nachfolgende Therapie hat

sich auf diese Befunde einzustellen, indem sie sich einerseits an die Behandlungsregeln der Gastroenterologie hält, andererseits durch Medikamente, Höhenkuren u. a. die Konstitution des meist noch wachsenden Organismus zu bessern sucht. Treten trotzdem wieder die früheren Beschwerden auf, so wird nicht zuletzt eben doch die Appendektomie zu überlegen sein, weil damit einerseits ein nicht immer unschuldiger Störenfried im rechten Unterbauch beseitigt wird, andererseits die kleine Laparotomie weiteren Einblick in die lokalen Verhältnisse erlaubt.

Sind bei einem andern Fall die Grundlagen zur Diagnose nicht so klar, so ist hier eine exspektative Behandlung nur dann gegeben, wenn mit ihr tatsächlich nichts Dringendes unterlassen wird, z. B. die Operation wegen akuter Appendizitis, wegen Intussuszeption u. a. Die nächsten Tage mögen Klarheit verschaffen und ein Vorgehen wie bei der primär sicheren Lymphadenitis mesenterialis vorschreiben oder eben doch die baldige operative Exploration notwendig machen.

Bei einer Grosszahl von Kranken wird besonders zu Beginn eines Schubes die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen sein, und es wird vor allem oft nicht gelingen, eine akute Appendizitis auszuschliessen. Da ist natürlich die Operation von vorneherein das richtige Vorgehen. Findet man einen akut entzündeten Wurmfortsatz, so war der Eingriff aus diesem Grunde indiziert. Trifft man dagegen eine kaum veränderte Appendix, so ist das operative Vorgehen trotzdem nicht falsch, aber die Diagnose ist zu verifizieren. Die Appendix wird auf alle Fälle entfernt. Dann gibt man sich Rechenschaft über Lage, Grösse, Form und Beweglichkeit des Coecums. Es folgt die Revision des untern Ileums bis zur Höhe eines vielleicht vorhandenen Meckelschen Divertikels. Man revidiert die zugehörigen mesenterialen Lymphdrüsen und wird die vielleicht etwas geröteten, vergrösserten Lymphknoten auffinden. Einige Autoren empfehlen die Probeexzision, während der Erfahrene meist bei markig geschwollenen Drüsen darauf verzichten wird und vielleicht nur bei verkalkten Drüsen die histologische Untersuchung wünscht. Wenn nach der Appendektomie eine Heilung der Beschwerden folgt, wie dies fast immer der Fall ist, so bleibt damit offen, ob mit dem Wurmfortsatz doch eine Eintrittspforte für Keime beseitigt worden ist, ob mit einer «Allgemeinwirkung

des chirurgischen Eingriffs» zu rechnen ist oder ob die durch die Operation erzwungene Bettruhe, die Einschränkung der Diät, die Regulierung des Darms und der Wechsel des Milieus allein an der wohltätigen Wirkung schuld sind *(Braithworth, Fitzsimmons)*. Treten später von neuem Beschwerden auf, dann ist nach weiteren ursächlichen Momenten zu fahnden (Tonsillen, Helminthen, funktionelle Darmstörungen, ungeeignete Ernährung u. a.), und es ist entsprechend konservativ therapeutisch vorzugehen, wobei diätetische Massnahmen, Höhenkuren, Einstellung der psychischen Verhältnisse nicht ausser acht zu lassen sind.

Die Lehre von der Lymphadenitis mesenterialis mag noch weitere Wandlungen durchmachen. Sicher aber ist, dass die im Jahre 1923 von *Heusser* beschriebene Lymphadenopathia meseraica durchaus verdient, als ein besonderes Krankheitsbild anerkannt zu werden.

Literatur

Adams und *Olney:* Ann. Surg., 107, 359—370, 1938.
Aird: Brit. M. J. *2*, 680, 1945.
Alexandre: La Semaine des Hôpitaux, 25/92, 3862, 1949.
Anderson: Nordisk Medicin, 42/50, 1940.
Asencio: J. Int. Coll. Surgeons, 12, 702, 1949.
Austin: Canad. M. J. *62*, 244, 1950.
Bagolan D.: Policlinico chirurgico *58*, 3, 129, 1951.
Baker und *James:* Lancet *2*, 232, 1946.
Bell: Surg. Gyn. and Obst., 465, 1927.
Berger: Schweiz. Med. Wschr. *77*, 556, 1947.
Bettencourt: Rev. Paulista Med. *36*, 449, 1950.
Braithworth: Brit. J. Surg. *30*, 15, 1942.
Brown: Surg., Gyn. and Obst. *65*, 798, 1937.
Champeau: Presse méd. *58*, 964, 1950.
Coleman: Am. J. Surg. *72*, 879, 1946.
Collins: Canad. M. A. J. *34*, 402, 1936.
Deburge: Lille Chirurg. 2/9, 153, 1947.
De la Fuente: Hôpital de la Viña del Mar. 5/2, 25, 1949.
Delitala: Studi Sassaesi, *17*, 105, 1939.
Fegerabend und *Bufe:* 179/3, 445, 1950.
Ficai: Gass. int. med. chir. *54*/5, 103, 1950.
Fitzsimmons: N. Zealand M. J. *45*, 258, 1946.
Foster: Clin. North America *19*, 307, 1939.
— Arch. Surg. *36*, 28, 1938.
Freeman: Surg., Gyn. and Obst., 37, 1923.
Galletti: Rev. clin. med. *49*, 474, 1949.
Gselin: Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte *18*, 1569, 1918.
Guillement: Pediatrie, 6/4, 559, 1951.

Gulecke: Arch. f. klin. Chir. *133,* 517, 1924.
Gutierrez: Rev. Kuba Med. Trop. 6/7-8, 96, 1950.
Hellmann: Virchows Archiv *238,* 811, 1931.
Hertel: Beitr. z. klin. Chir. *166,* 231, 1937.
— Ztschr. f. ärztl. Fortbildung *35,* 469, 1938.
Heusser: Beitrag z. klin. Chir. *130,* 85, 1924.
— Schweiz. Med. Wschr., 952, 1933.
— Acta Soc. med. Duod. *31,* 48, 1941.
— Gastroenterologia *67,* 169, 1942.
Ingelraux: Lille Chir. *5,* 256, 1950.
Kastrenek: Wien. Klin. Wschr. *60,* 51, 1948.
King: Am. J. Surg. *64,* 92, 1944.
Kleiber: Deutsche Zschr. f. Chir. *246,* 393, 1936.
Kueper: J. A. M. A. *65,* 1065, 1938.
Kurzharn: Zbl. f. Chir. *68,* 721, 1941.
Kyle: J. A. M. A. *138,* 816, 1948.
Lawen: Zbl. f. Chir. *65,* 2018, 1938.
Luzuy: Rev. de Chir., Paris, *77,* 317, 1939.
Madigan: Arch. Surg. *60,* 1122, 1950.
Meade: Arch. Surg. *30,* 492, 1935.
Megnin: Rev. Chir., Paris, *68,* 12, 1949.
Nevill: East African M. J. *27,* 154, 1950.
Nese: Tidschr. f. Norske Log. *71,* 1, 9, 1951.
Noliske: Zbl. f. Chir. *65,* 2820, 1938.
Ogilvie: Ann. Surg. *131/6,* 849, 1950.
Plank: Thesis Tulane Uni. 1935.
Plass: Dt. Zschr. f. Chir. *251,* 591, 1939.
Porumbarci: Zbl.f. Chir. *65,* 1913, 1938.
Postlewaith und *Self:* Am. J. Surg. *57,* 304, 1942.
Postlewaith und *Campbell:* Arch. Surg. *59,* 92, 1949.
Pratt: Am. J. Surg. *73/1,* 28, 1947.
Pribram: Arch. f. Klin. Chir. *160,* 362, 1930; *140,* 589, 1926.
Rafferty: Ann. Surg. *132,* 720, 1950.
Read: South. Surg. 855, 1950.
Saegesser: Gasteroenterologia *67,* 4/5, 186, 1942.
Sicks: J. Indiana M. J. *41,* 807, 1948.
Stopeni: Arch. Atti. Soc. Ital. Chir. 213, 1949.
Trivellini: Minerva Med. *2,* 999.
Urech: Schweiz. Med. Wschr. *70,* 1152, 1940.
— Rev. Med. Suisse *67/5,* 306, 1947.
Uttley: New-Zealand M. J. *48,* 540, 1949.
Veiga da Silva: Brasil Med. 10, 91, 1948.
Von Sassen: Zbl. f. Chir. *66,* 1832, 1939.
Vuori: Acta Chir. Scand. *92,* 231, 1945.
Webster: Gastroenterology *13,* 160.
Welcher: Ztschr. ärztl. Fortb. *44,* 292, 1950.
Wilensky: Arch. Surg. *42,* 71, 1923.
— Surgery *9,* 787, 1941.
— Surg., Gyn. and Obst. *72,* 1060, 1941.
Wilensky und *Hahn:* Ann. Surg. *83,* 812, 1926.
Young: Southern Surgeon *14/3,* 225, 1948.